AUS DER III. MEDIZ. KLINIK DER CHARITÉ ZU BERLIN.

# ÜBER EINEN GEHEILTEN FALL
VON
# PARALYSIS SPASTICA SPINALIS
NACH INFLUENZA.

INAUGURAL-DISSERTATION
VERFASST UND DER
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE
VORGELEGT VON

LEOPOLD MICHAELIS
AUS HAMELN.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.
BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI,
1899.

REFERENT:

HERR PROFESSOR DR. VON LEUBE.

MEINEN

# TEUREN ELTERN

UND DEM

ANDENKEN MEINES UNVERGESSLICHEN ONKELS

## GENERALSTABSARZT Dr. ALBERT MICHAELIS

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0263

Die Kenntnis der spastischen Spinalparalyse datiert aus dem Jahre 1875, als *Erb* und fast gleichzeitig *Charcot* ihre Mitteilungen über einen wenig gekannten spinalen Symptomenkomplex veröffentlichten, der lediglich aus motorischen Lähmungserscheinungen bestand und mit erhöhter Reflexerregbarkeit einherging.

Diese Krankheitserscheinung — motorische Parese mit Steigerung der Sehnenreflexe — wurde von den genannten Autoren pathologisch-anatomisch in Beziehung gebracht zu einer isolierten Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, deren Existenz bekanntlich von *Türk* auf Grund der secundären Degeneration konstatiert worden war. *Charcot* nahm als anatomische Grundlage eine durch einen chronisch-entzündlichen Process entstandene Sklerose der Pyramidenseitenstränge an.

Gegen die Aufstellung einer solchen neuen selbständigen anatomischen Systemerkrankung des Rückenmarks ohne hinreichende anatomische Begründung durch Sektionsbefunde sprachen sich alsbald *Westphal* und besonders *von Leyden* aus, welch' letzterer die spastische Lähmung nur als ein ziem-

lich häufiges Symptom verschiedener Rückenmarkskrankheiten, nicht aber als eigene Krankheitsform gelten lassen wollte. Diese Ansicht wurde durch eine Reihe von Obductionsbefunden von als spastische Spinalparalyse angesprochenen Fällen bestätigt, in welchen nicht die vermutete primäre systematische Seitenstrangsklerose gefunden wurde, sondern sehr verschiedenartige spinale Befunde, besonders die von *Strümpell* so bezeichnete combinierte Systemerkrankung der Pyramiden-, Kleinhirnseiten- und der *Goll*'schen Stränge nachgewiesen wurden. In zahlreichen anderen Fällen fand man gar keine durch Bindegewebswucherung allmählich entstandene Sklerose, sondern einen chronischen myelitischen Process, der sich meist auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ausdehnte.

Obwohl sich also eine spezielle anatomische Grundlage für den klinischen Symptomenkomplex bis jetzt nicht hat aufstellen lassen, so wird doch die spastische Spinalparalyse in ihrem stets scharf gekennzeichneten klinischen Bilde von allen Autoren heute als selbständiges Krankheitsbild anerkannt.

Über die Aetiologie der Krankheit ist bis jetzt nicht viel sicheres bekannt. Mehrfach wurde sie nach Syphilis, nach Intoxicationen mit Blei und Lathyrus-Samen, verhältnismässig häufig nach acuten Infectionskrankheiten (Variola, Typhus, Scarlatina, Erysipel, Diphtherie) beobachtet.

Einen solchen Fall, der sich im Anschluss an Influenza entwickelt hat, möchte ich im folgenden beschreiben. Derselbe ist auf der III. medizinischen

Klinik der Charité zu Berlin beobachtet worden, und ich verdanke die Möglichkeit, ihn mitzuteilen, der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh.-Rat *Senator*.

Krankengeschichte:

Patient ist ein 13jähriger Knabe, der bis dahin nie krank gewesen ist. Bis zu seinem vierten Jahre hatte er nach seiner Angabe krumme Beine, doch wurden dieselben später vollständig gerade. Pat. ist nach keiner Richtung hin hereditär belastet. Die Eltern und vier Geschwister leben und sind gesund, drei Geschwister starben an unbekannter Krankheit.

Anfangs Februar 97 erkrankte Pat. allmählich mit Kopfschmerzen, geringem Fieber, Husten und Schnupfen, sodass er 8 Tage das Bett hüten musste. Der Arzt bezeichnete die Krankheit als Influenza. An den Beinen empfand Pat. um diese Zeit keinerlei Beschwerden. Erst, als er aufstehen wollte, zeigte sich, dass er nicht gehen konnte. Die Beine waren steif und fest zusammengeklemmt, alsbald traten Zuckungen im rechten, etwas später im linken Bein auf, die dann stärker wurden. Subjektive Gefühlsstörungen fehlten in beiden Beinen vollständig, ebenso fehlten Störungen in der Harn- und Stuhlentleerung.

Da diese Erscheinungen in ca. 8 Wochen nicht wesentlich zurückgegangen waren, suchte Pat. die Hilfe der III. medizinischen Klinik auf.

Bei der am 18. Mai 1897 erfolgten Aufnahme wurde von Herrn Oberarzt Dr. *Strauss* folgender Status festgestellt:

Patient ist ein intelligenter Junge, der von seinem Alter entsprechender Grösse ist. Knochenbau, Mus-

kulatur und Fettpolster sind mässig entwickelt. Ödeme, Exantheme und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Haut und sichtbare Schleimhäute sind etwas blass. Fieber ist nicht vorhanden.

Der Thorax ist gut gewölbt, die Atmung regelmässig, die untere Lungengrenze reicht vorn links bis zur IV., rechts bis zur VI. Rippe. Überall besteht voller lauter Lungenschall und reines Vesiculäratmen. — Pat. hustet etwas, doch besteht kein Auswurf.

Cor: Der Spitzenstoss liegt im V. Intercostalraum einwärts von der linken Mammillarlinie. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert; die Herztöne sind rein.

Puls regelmässig, von normaler Füllung und Spannung, Frequenz nicht gesteigert.

Das Abdomen ist nicht aufgetrieben und nirgends druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht palpabel, auch percuttorisch nicht vergrössert.

Nervenstatus: Die Beine des im Bette liegenden Patienten befinden sich in Adductionsstellung; die passive Abduction der Beine gelingt nur unter Kraftaufwand. Der rechte Fuss ist plantarwärts flektiert und supiniert; er zeigt die Form des Pes equinovarus. Die Adductoren beider Oberschenkel sind hart und rigide. Pat. ist nur imstande mit Unterstützung zu gehen. Der Gang ist schwerfällig, „spastisch-paretisch“. Die Kniee sind etwas vorgebeugt. Die Schritte sind klein und die Füsse werden nur wenig vom Boden abgewickelt.

Wenn Pat. im Bette liegt, treten sichtbare Zuckungen in den Muskeln der unteren Extremitäten auf.

Die Patellar-Reflexe sind beiderseits stark erhöht; der Extensor quadriceps cruris beantwortet ein einmaliges leichtes Anklopfen der Patellarsehne mit wiederholten Zuckungen, sodass der Unterschenkel mehrmals emporschnellt. Die übrigen Reflexe sind normal. Das Fussphänomen ist nicht hervorzurufen. Die Oberextremitäten sind vollständig frei. Ebenso ist von seiten der Gehirnnerven nichts Pathologisches nachzuweisen.

Die Sensibilität: Berührungsempfindung, Schmerzempfindlichkeit und der Temperatursinn sind völlig intact; auch das Lagegefühl ist nicht gestört. Es besteht keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Ataxie ist nicht vorhanden. An den Gehirnnerven nichts abnormes. Augenbewegungen, Pupillenreflexe normal, ebenso der Augenhintergrund.

Urin und Faeces werden gehalten und können willkürlich gelassen werden. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen.

Nachdem Pat. im Krankenhause 4—5 Wochen mit Jodkali, warmen Bädern und Galvanisation behandelt war, trat in seinem Zustande eine bedeutende Besserung ein. Die sichtbaren Zuckungen verschwanden, sodass Pat. allmählich aufstehen und gehen konnte und im ganzen eine Verminderung der spastisch-paretischen Erscheinungen zeigte.

Als er am 28. Februar 97 entlassen wurde, war der Befund folgender:

Die motorische Kraft war nur wenig herabgesetzt, die Sensibilität nicht gestört, dagegen war der Patellar-Reflex links noch erhöht. Der Gang

war langsam und gravitätisch, die Fussspitzen klebten noch leicht am Boden. Die Kontrakturen und Zuckungen in den Beinen haben aufgehört; doch ist ein erhöhter Muskeltonus entschieden noch vorhanden. Atrophien bestehen nicht.

Nach 2 Monaten stellte sich Pat. wieder vor, wobei sich Folgendes ergab:

Sein Gang war noch mehr gebessert; zwar immer noch langsam und gravitätisch; auch bestand noch leichte Erhöhung des Patellar-Reflexes am linken Bein; doch konnte Pat. gut auf den Stuhl steigen und ebenso gut absteigen. — Pat. ist derart hergestellt, dass er in einen Beruf eintritt.

Ende Juli 98 erkundigte ich mich nochmal brieflich nach dem Befinden des Patienten und erfuhr, dass es ihm bis dahin gut ergehe und dass kein Rückfall eingetreten sei, dass er gut laufen und seinen Beruf als Maler vollständig versehen könne.

---

Dass wir in dem vorliegenden Krankheitsfalle das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse vor uns gehabt haben, unterliegt keinem Zweifel. Die Parese der Beine, die spastischen Kontrakturen, die spontanen Zuckungen, das Fehlen aller sensiblen Störungen, das normale Verhalten der Blasen- und Mastdarmfunktionen — alles dieses rechtfertigt die Einreihung des Falles in das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse.

Was die Frage nach der Aetiologie der Krankheit in unserem Falle anlangt, so handelt es sich um einen bisher stets gesunden Knaben, der mit Fieber, Kopfschmerzen und Husten erkrankte,

acht Tage das Bett hütet und dann beim Verlassen des Bettes das Vorhandensein des mitgeteilten Symptomenkomplexes beobachtet.

Ob und wieweit man ein Recht hat, das klinische Bild im vorliegenden Falle als eine Folge von Influenza anzusehen, wollen wir auf Grund der folgenden Darlegungen erörtern. Aber nicht bloss die Frage der Aetiologie, sondern vor allem der besonders günstige Verlauf verleiht dem Fall ein hervorragendes Interesse.

Die grosse Influenza-Epidemie von 1889/90 hat uns gezeigt, wie sehr das gesamte Nervensystem an den Nachkrankheiten der Influenza beteiligt ist. Nach der umfassenden Statistik, in welcher *v. Leyden* und *Guttmann* die Erfahrungen dieser Epidemie zusammengestellt haben, sollen fast 50% der Befallenen Neigung zu nervösen Nachkrankheiten gezeigt haben, welche sowohl das peripherische wie das centrale Nervensystem betrafen. *Ludwig Kirn* (Freiburg) behauptet sogar, dass nach den Erfahrungen der letzten Epidemie nervöse Symptome zu den typischen Erscheinungen jeder echten Grippe gehören. Während sie in einer Form derselben als Nebenerscheinungen eine mehr sekundäre Bedeutung haben, stellen sie sich bei der zweiten Gruppe in so charakteristischer Weise in den Vordergrund des Krankheitsbildes, dass man diese Fälle mit Recht als „nervöse Form“ der Influenza bezeichnet hat.

Die centralen Erkrankungen verrieten sich nach den Beobachtungen jener Epidemie namentlich durch apoplectische Anfälle, Hemiplegien, Paraplegien, choreatische Zustände u. s. w. Von einigen Ärzten

wurde ausdrücklich erwähnt, dass Lähmungen centraler Natur sich in kurzer Zeit spontan verloren haben; manche glauben sogar, dass neben dem zeitlichen Zusammenfallen mit den anderweitigen Grippesymptomen gerade diese Eigentümlichkeit den inneren Zusammenhang der Affection mit der Grippe besonders beweise.

Von spinaler Erkrankung nach Influenza werden zwei sehr interessante Fälle der Epidemie 1890 aus der medizinischen Klinik zu Giessen von *Dr. Herzog* veröffentlicht, die ich hier kurz wiedergeben möchte.

Der erste Fall betrifft einen 11jährigen, nicht hereditär belasteten Knaben, der an Influenza erkrankt und 8 Tage das Bett hütet. Eine Zeit lang kränkelt er dann noch an einer kleinen Fusswunde, die aber reaktionslos heilt. Als er dann das Bett verliess, konnte er die Beine nicht vom Boden erheben. Die Beweglichkeit verschlechterte sich noch, und es traten krampfartige Erscheinungen hinzu; die Beine wurden in klonischen Zuckungen hin- und hergeworfen. Dabei Sensibilitätsstörungen, zuweilen incontinentia vesicae et alvi. Niemals Schmerzen; keine cerebralen Erscheinungen.

Schliesslich bestand völlige Paraplegie der unteren Extremitäten; starke Spasmen, links stärker als rechts. Sehr verstärkte Reflexe an allen zugänglichen Sehnen, beim Beklopfen oft klonische Zuckungen. Dabei Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit bis herauf zum Nabel, hinten bis zum processus spinosus des XII. Brustwirbels.

Über den spätern Verlauf dieses Falles konnte ich durch eine dankenswerte briefliche Mitteilung des Herrn *Dr. Markwald* in Giessen, welchen ich angefragt hatte, ermitteln, dass Pat. s. Z. als erheblich gebessert entlassen wurde. Die Krankheit nahm aber einen chronischen Verlauf, und es blieb eine spastische Paraplegie beider unteren Extremitäten zurück, mit der Pat., der sonst munter und geistig sehr rege ist, auch heute noch behaftet sein soll. Zum Gehen ist er absolut unfähig, doch ist die Sensibilität an beiden unteren Extremitäten für die verschiedensten Gefühlsqualitäten gut erhalten. Spastische Erscheinungen sind in hohem Grade vorhanden, sehr lebhafter Patellar-Reflex und heftiger Fussklonus. Stuhlgang ist normal, von seiten der Blase treten öfter Störungen auf.

Der zweite Fall betrifft ein 8jähr., bis dahin stets gesundes, nicht hereditär belastetes Mädchen, das an Influenza mit heftigen neuralgischen Schmerzen und Magenbeschwerden erkrankte. 3 Wochen nach Beginn der Krankheit zeigte sich Lähmung beider Beine. Die aktive Beugung in den Kniegelenken geschieht wie die Bewegung im Fussgelenk langsam und ungeschickt, aber in normaler Weise; beim Versuch, passive Bewegungen auszuführen, fühlt man heftige Spasmen. Beim Beklopfen der Patellarsehnen entstehen klonische Zuckungen der Beine, ebenso zeigen die oberen Extremitäten verstärkte Tricepssehnenreflexe. Gehen kann Pat. garnicht, hebt man sie unter den Armen in die Höhe, so hängen die Beine nicht gerade herab, sondern sind

etwas adduciert. Störungen der Sensibilität fehlen, ebenso Blasen- und Mastdarmstörungen. —

Ein dritter Fall von Spinalaffektion, gleichfalls aus dem Jahre 1890, welcher in der Klinik von Prof. *Erb*-Heidelberg beobachtet und von Dr. *Determann* in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ veröffentlicht wurde, schliesst sich den beiden mitgeteilten Fällen an:

Ein 47 jähriges Fräulein, das vor 22 Jahren Blattern, vor 13 Jahren gastrisches Fieber durchgemacht hat, erkrankt im Januar 1890 plötzlich an Influenza, fühlte sich aber am dritten Tage bereits wieder leidlich wohl. Sie arbeitete dann 8 Tage angestrengt, worauf sie von neuem mit Herzklopfen und Gürtelgefühl erkankte, welches in der Höhe der Herzgegend den ganzen Rumpf umfasste. Allmählich entwickelten sich motorische und sensible Parese beider unteren Extremitäten, geringe Stuhl- und Urinbeschwerden. Die Gefühlsstörung reichte bis etwa zur Höhe der VII. Rippe hinauf. — Bei einer am 28. Juni von Prof. *Erb* vorgenommenen Untersuchung fand sich: Paretischer Gang; spastische Parese der Beine, besonders des linken; sehr erhöhte Sehnenreflexe (Fussklonus beiderseits); Analgesie bis herauf zur V. Rippe. Tast- und Temperaturempfindung gut.

Anfang August trat plötzlich eine Venenentzündung am linken Bein auf; mit dieser schwanden allmählich die Schmerzen, die Sensibilitätsstörungen, die Störungen der Stuhl- und Urinentleerung.

Während also auf der Höhe der Erkrankung bedeutende Motilitätsstörungen beider Unterextremi-

täten und Sensibilitätsstörungen bis zur Höhe der V. Rippe hinauf bestanden, war der Befund jetzt nur noch: Parese beider unteren Extremitäten mit erhöhten Sehnenreflexen.

Sodann möchte ich noch von zwei dem unsrigen sehr ähnlichen Fällen berichten, welche ebenfalls acut und mit Heilung verliefen. Leider sind sie nicht ausführlich beschrieben worden. Der eine Fall wurde während der Influenza-Epidemie zu Köln von *Leichtenstern* beobachtet und in der „Deutschen medizin. Wochenschrift" von 1890 mit folgenden kurzen Worten zur Kenntnis gebracht:

„Schwere motorische Erscheinungen beobachteten wir in einem Falle bei einer 49jährigen Frau, welche im unmittelbaren Anschluss an Influenza kurz zusammengefasst folgende Erscheinungen darbot: Gürtelschmerzen des Rumpfes und heftige Schmerzen in beiden Unterextremitäten; dabei aber abnorme Steigerung der Patellarreflexe und Fussklonus; keine Sensibilitätsveränderungen. Ausgeprägte Ataxie (Schleuderbewegungen) beim Gehen neben erheblicher Schwäche der Extremitäten Incontinentia urinae. Cystitis. — Völlige Heilung!"

Im „Centralblatt für Nervenheilkunde" (Jg. 1890) teilt ferner Dr. *Keestbacher* in Krain einen „unter dem Bilde schwerer Myclitis verlaufenden Fall von Influenza mit, in dem die schweren Spinalerscheinungen jedoch rasch und günstig verliefen."

In sämtlichen fünf Fällen haben wir es offenbar mit Affectionen des Rückenmarks zu thun, die

Symptome darboten, wie sie zum Theil auch im Bilde der spastischen Spinalparalyse vorkommen.

Der zweite Fall, welcher das 8 jährige Mädchen betraf, schliesst sich am meisten unserem Falle an. Der erste und der dritte Fall — das 47 jährige Fräulein betreffend — bieten nicht das typische Bild der spastischen Spinalparalyse, da hier auch Sensibilitätsstörungen und Sphincterenstörungen mitspielten. Dieselben traten aber allmählich mehr in den Hintergrund der Erscheinungen, bei dem dritten Fall verschwanden sie schliesslich ganz, während die spastische Parese und die erhöhten Sehnenreflexe bestehen blieben, so dass wir sie mit einem gewissen Recht mit unserem Fall in Parallele stellen dürfen. — Auf die beiden letztcitierten Fälle komme ich weiter unten zurück.

Die 3 ersten Fälle werden von den Autoren, welche sie beschrieben haben, mit der voraufgegangenen Influenza in engen Zusammenhang gebracht. *Determann* bemerkt: „Entstehen schon nach anderen acuten Erkrankungen hier und da schwere nervöse Leiden, so ist das besonders der Fall bei der Influenza gewesen. Wie diese Krankheit bald in diesem, bald in jenem Organ, oft in ganz tückischer Weise, ihre schweren organischen Folgen hinterliess, so ist es nicht zum mindesten das Nervensystem gewesen, das von ihnen betroffen wurde.“

Fragen wir nun nach dem pathologisch-anatomischen Vorgang, welcher in unserem Falle anzunehmen ist, so wird man an eine Systemerkrankung oder an eine diffuse Erkrankung im Rückenmark denken. Für einen Sitz des Processes

im Gehirn — organischer oder funktioneller Natur — spricht nichts: Wir haben keinen Grund für die Annahme eines entzündlichen Processes im Grosshirn in der Gegend der motorischen Regionen mit sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark, da Pat. niemals irgend welche Gehirnsymptome zeigte. An eine funktionelle Störung liesse sich eher denken; Hysterie kann bisweilen ein ähnliches Bild vortäuschen, doch spricht entschieden gegen eine solche Annahme die Entwicklung der Krankheit, das Fehlen von hysterischen Stigmen — z. B. Krampfanfällen — sowie das ganze Verhalten des Patienten.

Für die Annahme einer primären isolierten sogenannten Systemerkrankung ist kein Anhaltspunkt vorhanden; im Gegenteil es spricht die sehr rasche Entwicklung bis zu einem gewissen Grade dagegen sowie die Thatsache, dass reine Systemerkrankungen ausserordentlich selten sind. Was die hier in Frage kommende primäre Seitenstrangsklerose anlangt, so sind überhaupt nur zwei einwandsfreie Fälle bis jetzt bekannt, welche diese Affektion pathologisch-anatomisch rein und unvermischt darboten. Der eine wurde von zwei französischen Autoren: *Déjérine* und *Sottas* mitgeteilt; der andere ist der von *Strümpell* im Archiv für Psychiatrie, Band XVII, mitgeteilte Fall, bei welchem die Sektion zwar eine primäre, aber durchaus nicht isolierte Systemerkrankung ergab. Wegen des besonderen Interesses, welches dieser Fall beansprucht, sei es mir gestattet ihn, hier kurz wiederzugeben:

Der Pat. ist entschieden hereditär belastet (sein Bruder erkrankt später in derselben Weise). Nach einem Sturz in einen Brunnen entwickeln sich allmählich die typischen Symptome einer reinen spastischen Spinalparalyse: die oberen Extremitäten, kräftig und normal beweglich, zeigen aber deutliche Erhöhung der Sehnenreflexe. Auch in den unteren Extremitäten sind alle Bewegungen mit ziemlicher Kraft ausführbar, nur steif und verlangsamt durch reflektorisch eintretende Muskelkontrakturen. Auch bei passiven Bewegungen ist reflektorischer Muskelwiderstand bemerkbar. Die Sehnenreflexe sind an beiden Beinen äusserst lebhaft, die Patellarreflexe sehr stark; anhaltendes Fussphänomen. Hautreflexe normal; Sensibilität vollständig intact. Harn- und Stuhlentleerungen durchaus normal. Der Gang ist ausgesprochen rein spastisch.

Eine Zeit lang war die Steigerung der Sehnenreflexe das einzige krankhafte Symptom, auf welches alle sonstigen Störungen (die Erschwerung der passiven Bewegungen, die Veränderung des Ganges) unmittelbar zurückgeführt werden konnten. Eine wesentliche Änderung des Leidens trat aber nicht ein; nach 6 Jahren Tod durch Lungentuberkulose.

Zu dem Sektionsbefund des Falles bemerkt nun *Strümpell:*

„Man dachte natürlich an primäre Seitenstrangsklerose; die anatomische Untersuchung ergab in der That als Hauptbefund eine Erkrankung der Seitenstränge, deren primärer Charakter nicht in Zweifel gezogen werden konnte, da sie im Lendenmark begann, im Halsmark ihr Ende erreichte,

und alle sonstigen Krankheitsherde fehlten, von denen die Strangerkrankung sekundär abhängig sein konnte.

Allein die Erkrankung beschränkte sich augenscheinlich nicht ausschliesslich auf die Pyramidenseitenbahnen, auch die nach aussen und vorn von denselben gelegenen Abschnitte, welche der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechen, erscheinen nirgends vollständig normal; dazu gesellt sich eine Degeneration der Goll'schen Stränge; endlich eine sogenannte Randdegeneration, welche sich fast in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, am deutlichsten im Lenden- und Brustmark, vorfindet."

Der Autor rechnet diesen Fall zu der von ihm aufgestellten Rubrik der „kombinierten Systemerkrankungen", bei denen es sich in anatomischer Hinsicht vorherrschend um die Erkrankung der Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Goll'schen Stränge handelt, während sie uns klinisch als reine spastische Spinalparalyse imponieren.

Der angeführte Fall lehrt uns, durchaus vorsichtig sein mit der Aufstellung einer isolierten Systemerkrankung. Es kann ein grosser Teil des Rückenmarksquerschnittes erkrankt sein, während in klinischer Beziehung nach dem heutigen Stande der Neurologie nur die Degeneration der Pyramidenbahnen in die Erscheinung tritt. — Im Übrigen ist noch zu bemerken, dass viele Autoren auch diesen Fall nicht als einwandsfrei anerkennen, da offenbar eine hereditare Belastung zu Grunde liegt.

Von anderen Rückenmarkserkrankungen kommen neben Tumoren Blutungen und entzündliche

Affectionen in Betracht. Eine reine Blutung im Rückenmark werden wir deswegen nicht gern annehmen, da sie verhältnismässig doch recht selten ist — zumal bei jugendlichen Individuen, wenn diese nicht gerade mit einem vitium cordis behaftet sind — und mit anderen Erscheinungen verbunden gewesen sein würde; doch ist die Frage der Blutung überhaupt nicht absolut auszuschliessen, da auch auf entzündlichem Boden (hämorrhagische Myelitis) Blutungen vorkommen.

*Determann* beschreibt in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ (Jg. 1892) einen solchen Fall von Brown-Sèquard'scher Lähmung zugleich mit Tetanie: der Pat., welcher kurz zuvor Influenza durchgemacht hatte, stürzte eines Morgens beim Aufstehen plötzlich zusammen und war halbseitig gelähmt. — Der Autor nimmt hier als anatomischen Process eine Blutung im Rückenmark an und bemerkt dazu: „Die Influenza scheint überhaupt zu Blutungen zu disponieren; denn man fand bei einer Menge von Kranken kleine Blutungen auf Haut und Schleimhäuten. Man könnte auf Grund der zahlreichen nervösen Erkrankungen nach Influenza vielleicht annehmen, dass das Nervensystem einer allgemeinen Hyperämie unterworfen wird, die in einzelnen Fällen zu Blutungen und damit zu schweren Störungen führt.“

Auch ist die Annahme für unsere Fälle auszuschliessen, es könnte sich um eine peripherische Nervenkrankheit, um eine Polyneuritis handeln: Es fehlen jegliche Druckempfindlichkeit, Verdickung der Nerven, trophische Störungen u. s. w.

Am meisten hingegen befriedigt die auch von zahlreichen Autoren für ähnliche Fälle gemachte Annahme, dass der Process in einer einfachen Myelitis transversalis bestehe, und dass diese durch toxisch-infectiöse Wirkungen der Influenza ausgelöst sei.

Der Symptomenkomplex der spinalen Querschnittserkrankungen ist bekanntlich der der Paraplegie, d. h. mehr oder minder vollkommene Unterbrechung der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen von den unteren Extremitäten — beziehungsweise bei hohem Sitz im Halsmark auch von den Armen — zum Gehirn. Am stärksten ausgesprochen ist die motorische Lähmung, während die Sensibilität meist nur herabgesetzt, oft auch ganz intact ist. Nach *v. Leyden* und *Goldscheider* entsprechen diese Erscheinungen einer Leitungsunterbrechung im Rückenmark von verschieden grosser Vollständigkeit, welche nur in einzelnen Fällen so weit geht, dass man in der That von einer Läsion des gesamten Querschnittes (Myelitis transversa) sprechen kann, in den meisten Fällen vielmehr nur einen Teil des Querschnittes betrifft (nach *v. Leyden*: Myelitis circumscripta).

Nach *Strümpell* findet man gewöhnlich einen Hauptherd der myelitischen Erkrankung, welcher sich meist in diffuser Weise über den grössten Teil des Rückenmarksquerschnittes erstreckt und nach oben und unten hin eine Ausdehnung von 6—10 cm und mehr gewinnen kann, und zwar ist das Rückenmark am häufigsten in seinem Dorsalabschnitt ergriffen („Myelitis dorsalis").

Da nun bei jeder Myelitis die motorische Parese im Vordergrund der Erscheinungen steht, so scheint es, dass myelitische Processe ihre Wirkungen zunächst und mit Vorliebe in den Pyramidenseitenstrangbahnen, namentlich in den hinteren Abschnitten derselben entfalten. Wahrscheinlich bilden diese denjenigen Teil des Querschnitts, welcher zur Erkrankung prädisponiert ist. *Westphal* weist zur Erklärung hierfür auf die entwicklungsgeschichtliche Thatsache hin, dass in den Pyramidenseitensträngen die Bildung der Markscheiden zuletzt geschieht, nachdem sie in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Hintersträngen sich bereits vollzogen hat. Unter gewissen Umständen seien daher die Pyramidenbahnen am unvollständigsten entwickelt und am wenigsten widerstandsfähig.

So ist, wie *Strümpell* hervorhebt, „die motorische Paraplegie die charakteristische Lähmungsform der transversalen Myelitis.“ Liegt die Leitungsunterbrechung im Dorsalmark, ohne nach oben bis an das Cervicalmark zu reichen, so bleiben die oberen Extremitäten notwendigerweise frei, ebenso bei einer Myelitis lumbalis. Die Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten werden natürlich in gleicher Weise durch eine Myelitis cervicalis, dorsalis oder lumbalis hervorgerufen; für sie ist es gleichgiltig, an welcher Stelle die Leitung unterbrochen ist.

Über das Verhalten der Sensibilität bei transversaler Myelitis habe ich bereits erwähnt, dass sie durchaus nicht in dem Maasse beeinträchtigt ist wie die Motilität. In vielen Fällen bleibt sie vielmehr ganz ungestört, in den meisten Fällen erleidet

sie erst in den vorgeschritteneren Stadien der Erkrankung Störungen, sei es — wie *Strümpell* meint — dass die Localisation der Krankheit die sensiblen Abschnitte des Rückenmarks von vornherein verschont, sei es, dass diese widerstandsfähiger sind oder auch in höherem Maasse vermögen, vicariierend für einander einzutreten.

Was die Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms anlangt, so gehören sie nach *Strümpell* zu den häufigsten Symptomen der Myelitis, sind aber nicht immer vorhanden. *Oppenheim* bemerkt hierzu: Das Krankheitsbild könne sich von dem für die Myelitis typischen sehr weit entfernen. In der Mehrzahl der Krankheitsgeschichten werde das Fehlen von Gefühls- und Blasenstörungen hervorgehoben. Dies würde bei dem achtjährigen Mädchen, dessen Krankheitsgeschichte ich oben wiedergab, sowie für den uns vorliegenden Fall zutreffen.

*Strümpell* hebt hervor, dass die Blasenstörungen bei Erkrankungen in jeder Höhe des Rückenmarks vorkommen und insofern keinen Anhaltspunkt für die Localisation der Myelitis bieten könnten, doch glaube er mit Recht annehmen zu dürfen, dass sie stets einen Schluss auf eine Mitbeteiligung der Hinterstränge gestatteten.

Diese Annahme findet eine gewisse Bestätigung in dem Fall des 11jährigen Knaben und des 47jähr. Fräuleins insofern, als hier im Gegensatz zu unseren beiden anderen Fällen mit Sensibilitätsstörungen zugleich incontinentia vesicae et alvi bestand. In der That gingen auch bei dem Fräulein die Sensibilitäts-

störungen wie die Störungen der Harn- und Stuhlentleerung bald zurück, während die motorische Parese und die erhöhte Reflexerregbarkeit weiter andauerten; bei dem Knaben beobachten wir ähnliches: es besteht jetzt noch eine spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, bisweilen Blasenstörungen, aber die Sensibilität ist völlig intact. — Es scheint, dass — je mehr die Leitungsunterbrechung mit Einschluss der Hinterstränge sich vervollständigt — um so eher Blasen- und Mastdarmstörungen eintreten. *Bruns* führt im „Archiv für Psychiatrie" (Band XXV) aus, dass bei vollständiger Leitungsunterbrechung im Hals- oder Dorsalteil des Rückenmarks Blasen- und Mastdarmreflexe fehlen, dass aber die Elasticität der Sphincteren bis zu einem gewissen Grade zur Zurückhaltung der Excrete hinreicht.

Was die Erklärung für die erheblich gesteigerten Sehnenreflexe anlangt, so ist die Frage infolge neuerer Forschungen wieder sehr lebhaft diskutiert worden, und ich möchte daher etwas näher auf dieselbe eingehen. Bekanntlich nahm *Charcot* zur Erklärung der erhöhten Reflexerregbarkeit und der davon abhängigen Phänomene einen Reizzustand der multipolaren Ganglienzellen der grauen Vorderhörner an, durch welchen ein erhöhter Tonus, eine „Hypertonie" der Muskeln entstehen sollte. — Nach einer älteren Anschauung werden die gesteigerten Sehnenphänomene durch den Ausfall in den Seitensträngen verlaufender reflexhemmender Fasern erklärt. Danach steht der Reflexbogen in Verbindung mit Fasern, welche vom Gehirn herkommen, und welchen man reflexhemmende Eigenschaften zu-

schreiben muss; und es ist klar, dass, wenn die Leitung jener Faser unterbrochen wird, die Reflexthätigkeit erhöht ist: Der Reflex tritt schon bei ganz schwachen Reizungen ein, die Zuckungen werden lebhafter und die fortwährenden kleinen äusseren Einflüsse vermögen die Muskulatur in beständiger Spannung zu erhalten.

Diese letztere Erklärung hat entschieden sehr vieles für sich und wird auch der von *Charcot* gegebenen allgemein bevorzugt. Man nimmt an, dass diese reflexhemmenden Fasern mit in den Pyramidenseitenbahnen verlaufen, sodass sie auch aus dem Grosshirn stammen. Wir wissen ja, dass die Aufhebung des Bewusstseins die Reflexe beeinflusst. Das Grosshirn giebt offenbar mit den (motorischen) Willensfunktionen zugleich Funktionen ab; welche die Reflexe hemmen. Dies lehrt uns ein Vergleich mit den allerniedrigsten Tiergruppen, bei denen das Grosshirn oder überhaupt das Gehirn noch ganz fehlt oder in primitivster Form vorhanden ist und die eine ganz besondere Reflexthätigkeit besitzen. Dies lehrt uns ferner die Beobachtung, dass es im Schlafe, wo die Grosshirnfunktionen so gut wie ausgeschaltet sind, verhältnismässig leicht gelingt, z. B. durch Kitzeln am Fuss eine Reflexbewegung hervorzurufen, sowie es andrerseits bei vielen durchaus nicht tabischen Menschen nur dann gelingt, den Patellarreflex auszulösen, wenn man die betreffenden irgend eine Kraftanstrengung mit den Armen machen lässt. Wahrscheinlich lenkt man dadurch mit der Willensthätigkeit zugleich eine reflexhemmende Thätigkeit von den unteren auf die oberen Extremitäten ab.

Denn umsomehr ist ein Nervengebiet der Reflexerregbarkeit unterworfen, jemehr es dem Einfluss des bewussten Willens entzogen ist, daher die gesteigerten Reflexe bei der Unterbrechung der motorischen Bahnen.

Nach dieser Theorie hätte also das Zustandekommen der Reflexe an und für sich mit der Gehirnfunktion nichts zu thun; im Gegenteil, je absoluter die Leitungsunterbrechung, desto stärker sind die Reflexe. Dass bei Myelitis dorsalis die Patellarreflexe gesteigert sind, während sie bei Myelitis lumbalis abgeschwächt, resp. erloschen sind, erklärt sich dann daraus, dass der Reflexbogen von Patellarreflex im Lumbalmark, ungefähr in der Austrittshöhe des 2.—4. Lumbalnerven verläuft, durch eine Myelitis dorsalis also nicht betroffen, durch eine Myelitis lumbalis aber unterbrochen wird.

Demgegenüber wurde nun auf Grund mehrerer Beweisfälle vor kurzem von *Bastian* die Behauptung aufgestellt und von *Bruns* unterstützt, dass die Folge einer ganz vollständigen Leitungsunterbrechung eine schlaffe Lähmung mit Verlust der Sehnenreflexe sei — selbst bei schon eingetretener absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen und bei vollständiger Unversehrtheit des Reflexbogens von der Sehne an durch das Lendenmark hindurch bis zum Muskel. In einer Arbeit über „Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes“ — Zeitschrift für klinische Medizin 1898 — veröffentlicht *Senator* einen neuen Fall, welcher mit grosser Sicherheit für die *Bastian - Bruns*'sche Lehre spricht.

*Senator* hebt hervor, dass nunmehr 6 einwandsfreie Beweisfälle existieren und bemerkt: „Es ist somit unzweifelhaft festgestellt, dass bei ganz vollständiger Leitungsunterbrechung im oberen Rückenmarksabschnitt die Sehnenreflexe an den Unterextremitäten fehlen können, auch wenn der betreffende Reflexbogen nicht nachweisbar gestört ist.

Ob aber das Fehlen der Sehnenreflexe unter diesen Umständen die ausnahmslose Regel sei, möchte ich doch noch dahingestellt sein lassen."

Wie *Bruns* legt auch *Senator* den grössten Wert auf die vollständige Trennung, bezw. Leitungsunterbrechung und erkennt eine solche nur an, wenn nicht nur die klinischen Erscheinungen den vollständigen Symptomenkomplex einer solchen Unterbrechung darbieten, sondern auch durch die mikroscopisch-anatomische Untersuchung der Untergang des Rückenmarks auf einem Querschnitt bis auf die letzte Spur von Nervensubstanz nachgewiesen ist.

Wenn also wirklich durch eine absolute Unterbrechung des Querschnitts die Reflexe aufgehoben werden, während sie bei einer teilweisen Unterbrechung sich gesteigert zeigen; wenn ferner — wie wir gesehen haben — die sensiblen Bahnen erst später gewissen Krankheitsprocessen anheimfallen als die motorischen, so läge wohl die Vermutung nahe, dass die Reflexthätigkeit, wie zu den Pyramidenseitensträngen, auch zu den sensiblen Leitungsbahnen in enger Beziehung stünde; dass den letzteren im physiologischen Verhalten ein gewisses Gegengewicht geboten würde durch die

in den Pyramidenseitenbahnen verlaufenden reflexhemmenden Fasern; dass ferner, wenn diese durch pathologische Processe allein ergriffen würden, die Reflexe gesteigert wären, und zwar bei Erkrankungen des Querschnitts solange gesteigert wären, bis von den sensiblen Bahnen nichts mehr übrig wäre, was überhaupt ein Zustandekommen des Reflexes ermöglichte.

Kommen wir nun auf unsere Fälle zurück, so sehen wir also, dass die Symptome, welche unser eigner Fall sowie die angeführten bieten, durch eine Myelitis Lumbo-Dorsalis sehr wohl erklärt werden können. Im einzelnen sind — wie gesagt — die Symptome von der Ausbreitung der Affection im Querschnitt und der Höhe des ergriffenen Segmentes abhängig. Hier würde eine transversale Dorsalmyelitis, wie wir eben entwickelt haben, das klinische Bild sehr gut haben erzeugen können.

Im Bezug auf die Auffassung der hier mitgeteilten Fälle als spastische Spinalparalyse möchte ich hier nochmal auf die Ansicht *v. Leyden*'s hinweisen, welcher, wie ich eingangs bereits hervorhob, als der erste die Behauptung aufstellte, dass die spastische Spinalparalyse nur ausnahmsweise als selbständige Affection, in der Mehrzahl der Fälle nur als Nebenbefund neben manchen anderen Rückenmarkskrankheiten, namentlich neben transversaler Myelitis, Tabes, multipler Sklerose auftrete.

Ähnlich äussert sich auch *Oppenheim* in seinem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten", indem er sagt: „In der grossen Mehrzahl der Fälle, die anfangs als spastische Spinalparalyse imponieren, gesellen sich im weiteren Verlauf Symptome hinzu, aus denen

hervorgeht, dass sich hinter diesem Bilde eine andere Erkrankung des Nervensystems, vor allem die chronische Myelitis, kombinierte Systemerkrankung, multiple Sklerose versteckte. Immer sei man auf diese Täuschung gefasst, immer versuche man, ob es nicht gelingt, die sog. spastische Spinalparalyse zu demaskieren. Namentlich liebt es die multiple Sklerose, sich im Anfangsstadium in's Gewand der spast. Spinalparalyse zu kleiden. Aber, wie oft das auch vorkommt, es bleiben Fälle übrig, in denen das Leiden in voller Reinheit bestehen bleibt, und so muss die Selbständigkeit desselben anerkannt werden, wenn es auch immer ratsam ist, sich über die anatomische Grundlage mit grösster Reserve auszusprechen."

*Erb*'s Ansicht — s. *Erb* in *v. Ziemssen*: Spezielle Pathologie und Therapie — geht dahin, dass „eine durch entzündliche Affection etwa bedingte Reizung und Lähmung der motorischen Bahnen in den Seitensträngen recht gut die vorhandenen Muskelspannungen und Paresen erklären könne."

In der Berliner „Gesellschaft für Psychiatrie" äusserten sich endlich *v. Leyden* und *Jolly* gemeinsam dahin, dass dem Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse anatomisch verschieden localisierte Herde einer chronischen Myelitis zu Grunde liegen könnten. In Bezug auf einen Fall von spastischer Spinalparalyse, der sich wahrscheinlich an ein Erysipel angeschlossen hatte, bemerkte *Jolly*: „Es können eben sehr verschiedene Formen der chronischen Myelitis klinisch das Bild der spastischen Spinalparalyse zeigen; aber bestimmte Symptome weisen

doch auf eine Erkrankung der verschiedenen Stränge hin, und ich halte es für wohl möglich, auch klinische Unterschiede zu machen."

Die Ansicht der Autoren ist also zur Zeit im allgemeinen die, dass die „spastische Spinalparalyse" vorläufig noch einen rein klinischen Begriff für bestimmte Krankheitserscheinungen bilden müsse, der bei sehr verschiedenen Affectionen des Rückenmarks beobachtet werde. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber scheint der Prozess einer Myelitis die anatomische Grundlage darzustellen.

Nähern wir uns nun der Frage, ob unsere Fälle im aetiologischen Zusammenhang mit der voraufgegangenen Influenza stehen, ob wir sie als unmittelbare Folgen dieser Krankheit betrachten dürfen, so müssen wir zunächst berücksichtigen, dass für die Entstehung einer Myelitis in der That die acuten Infectionskrankheiten das wichtigste aetiologische Moment abgeben. Die Beobachtungen von *Gubler*, *Westphal*, *Ebstein*, *v. Leyden-Renvers* haben diesen Zusammenhang zuerst dargethan. „Jetzt steht es fest" — so schreibt *Oppenheim* — „dass sich die Myelitis im Anschluss an Variola, Scarlatina, Influenza, Morbilli, Erysipelas, Pneumonie, Pertussis, Typhus entwickeln kann. Alle übrigen Momente treten gegenüber der Infektion und Intoxication, deren aetiologische Bedeutung durch klinische und experimentelle Beobachtungen über jeden Zweifel sicher gestellt ist, ganz in den Hintergrund."

Die infektiösen entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarks werden in dem Werke von *v. Leyden* und *Goldscheider* über „Erkrankungen des Rückenmarks“ in drei Kategorien geordnet:

a) Parasitäre Myelitiden — dahin gehören diejenigen Fälle, wo pathogene Microorganismen sich direkt im Rückenmark ansiedeln und dort gefunden werden.

b) Infectiöse Myelitiden, bei welchen der Parasit noch nicht im Rückenmark selbst gefunden worden ist (gonorrhoische und syphilitische Myelitis).

c) Toxische Myelitiden, „bei welchen es sich anzunehmender Weise nicht um direkte bacterielle Einwanderung in das Rückenmark handelt, sondern um eine Einwirkung der von dem infectiösen Process gebildeten Toxine auf dasselbe.“ —

Zu der letzten Gruppe rechnen *v. Leyden* und *Goldscheider* die als Nachkrankheiten nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden myelitischen Affektionen, welche eine Analogie bilden zu den in anderen Organen unter denselben Bedingungen zur Entwicklung kommenden Erkrankungen, z. B. zur Nephritis nach Scarlatina etc., zur multiplen Neuritis nach Diphtherie, Typhus, Erysipel. —

Zahlreiche Forschungen, welche über die Beziehungen der Influenza zu den Affectionen des Centralnervensystems neuerdings gemacht worden sind, ergeben, dass manche Fälle, namentlich die sehr schweren, auch als „parasitäre Myelitiden“ im Sinne der Autoren angesehen werden dürfen. So ver-

öffentlichte *A. Pfuhl* in Cassel 7 Fälle, welche gelegentlich einer Epidemie im Militärlazareth von M. beobachtet wurden, und von denen 3 lethal endeten. Der Autor schreibt darüber:

„Im Januar, Februar und März des Jahres 1892 traten unter der Militärbevölkerung rasch hintereinander verschiedene Erkrankungen auf, die der Mehrzahl nach als Influenza aufgefasst wurden. Es war namentlich ein Truppenteil und ein Kasernement stark heimgesucht.

Die Erkrankungen liessen sich im allgemeinen in 4 Gruppen teilen: bei der ersten, der leichtesten, war nur unregelmässiges Fieber ohne bestimmte nachweisbare örtliche Veränderungen vorhanden.

Die zweite, mit Anfangsfieber verlaufend, zeigte hauptsächlich katarrhalische Erscheinungen der Atmungsorgane.

Bei der dritten Gruppe, die mittelschwere Erkrankungen darbot, traten mehr atypische entzündliche Erkrankungen der Lungen in den Vordergrund. Hier machten sich gleichzeitig schon stärkere nervöse Störungen bemerkbar.

Die vierte Gruppe bot zunächst die schwersten Störungen von seiten der Atmungs- und Verdauungsorgane dar, während im weiteren Verlaufe das Krankheitsbild durch die ausgesprochensten Erscheinungen seitens des Centralnervensystems beherrscht wurde. Die nervösen Erscheinungen gaben sich zu erkennen durch Schlaflosigkeit, lebhafte Delirien, Krampferscheinungen, Nackenstarre, schmerzhafte Steifigkeit einzelner Glieder.“ — Die Diagnose lau-

tete bei dieser vierten Gruppe: „Meningitis cerebrospinalis ab Influenza“. Von den 7 Fällen derselben verliefen — wie bemerkt — 3 tötlich.

Die Autopsie ergab als Hauptbefund eine lebhafte Rötung des Gewebes an zahlreichen Durchschnitten des Rückenmarks und Gehirns. Die Blutgefässe der weichen Haut, namentlich die Venen, waren erweitert, geschlängelt und stark mit Blut, z. T. mit Gerinnseln erfüllt. Die Substanz der Centralteile war anscheinend weicher als gewöhnlich.

Bacteriologisch wurde in allen Leichenteilen, insbesondere in solchen vom Centralnervensystem stets innerhalb der Blutgefässe ein sehr feiner Bazillus aufgefunden, welcher sich mit dem von *Pfeiffer* und *Canon* bei Influenza entdeckten nach jeder Richtung hin identisch erwies.

Der Verfasser schliesst daraus, dass die 3 in Rede stehenden tötlich verlaufenen Fälle lediglich als durch primäre Influenzainfektion entstanden anzusehen sind. Der ganze Krankheitsverlauf und der während desselben hervorgetretene Symptomencomplex, sowie die gleichzeitig vorgekommenen Erkrankungen leichterer Art, bei denen die Atmungsorgane in erster Linie beteiligt waren, hätten dies in der vollkommensten Weise bestätigt.

*Pfuhl* und *Walter* bringen im „Centralblatt für innere Medizin“ einen weiteren sehr fondroyant verlaufenen Fall mit cerebralen Symptomen zur Kenntnis, in welchem post exitum in einem in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Schnitt vom Rückenmark und der Dura spinalis Influenzabazillen nachgewiesen wurden.

Dass der Influenzabazillus namentlich auf die Gefässwände selbst einen schädigenden Einfluss ausübt und dadurch Blutungen hervorrufen kann, hatte ich bereits erwähnt, doch konnte ich in der Litteratur — soweit sie mir zur Verfügung stand — keinen Fall finden, wo eine mit Sicherheit konstatierte Rückenmarksblutung die Erscheinungen einer spastischen Spinalparalyse hervorgerufen hätte. Wohl fand ich einige Fälle, u. a. auch einen von *Determann* beobachteten, welche zu der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion geführt hatten.

Dagegen sind verschiedene Fälle von hämorrhagischer Encephalitis nach Influenza bekannt geworden, die sehr wohl auch an das Vorkommen einer hämorrhagischen Myelitis denken lassen. Während die hämorrhagische Encephalatis früher nur als Folge einer Cerebrospinalmeningitis und Endocarditis ulcerosa bekannt war, stellte *Leichtenstern*-Köln auf Grund vieler einschlägiger Befunde fest, dass man als drittes aetiologisches Moment für diese Krankheit die Influenza anzusehen habe. Der Autor berichtet in seinen Mitteilungen über die Influenza-Epidemie in Köln verschiedene Fälle von Influenza-Meningitis, Mono- und Hemiplegien, Psychosen und Encephalitis.

In einem der zahlreichen Fälle handelt es sich um einen 42jährigen, sehr kräftigen, stets gesunden Mann, der am 4. Tage einer typischen leichten Influenza ohne vorausgegangene stärkere Kopfschmerzen, ohne Nackenstarre etc. plötzlich bewusstlos wird: bei einer Temperatursteigerung bis zu 40,5° tritt totale rechtsseitige Hemiplegie ein. Unter Fort-

dauer des hohen Fiebers erfolgt 2 Tage später der Tod. — Die Sektion war nicht gestattet.

Leider fehlt in den *Leichtenstern*'schen sowie auch in allen anderen in derselben Epidemie beobachteten Fällen der Encephalitis hämorrhagica der bacteriologische Nachweis ihres Zusammenhanges mit der Influenza; doch wird dieser durch die ausserordentliche Häufigkeit gleicher Fälle zur Zeit des Grassierens der Influenza sowie durch die sichere anamnestische Begründung genügend gewährleistet, sodass auch *Leichtenstern* seinen Bericht mit den Worten abschliesst: „Die Influenzaptomaine oder -Toxine sind schwere Nervengifte!"

In der „Deutschen medizin. Wochenschrift" von 1895 findet sich denn auch wirklich ein Artikel von *Nauwerk* über: „Influenza und Encephalitis", worin es heisst: „Ueber die Aetiologie der bei Influenza häufig beobachteten acut hämorrhagischen, nicht eitrigen Encephalitis ist wenig genaueres und sicheres bekannt. Verfasser hat die bacteriologische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns in 2 einschlägigen Fällen angestellt; im ersteren blieb die bacteriologische Untersuchung resultatlos, es wurden keinerlei Microorganismen gefunden; im zweiten waren im Ventrikelerguss und in den Schnitten eines encephalitischen Herdes spärliche Bazillen nachzuweisen, welche als Influenza-Bazillen anzusprechen waren."

Ausser *Nauwerk* haben dann bald darauf *Pfuhl* und *Walter* einige Fälle von Cerebrospinal-Meningitis (Deutsche med. Wochenschrift 1896) veröffentlicht, bei denen die bacteriologische Untersuchung den

Zusammenhang mit der vorausgegangenen Influenza sicherstellte. Es fanden sich aber in diesen Fällen neben Influenzabazillen auch spärliche *Fränkel*'sche Diplococcen, und die Autoren nehmen an, dass in diesem Fall von sog. „Mischinfektion" erst die sekundäre Einwanderung virulenter Diplococcen zum Tode geführt habe.

Aus dem Stettiner städtischen Krankenhause berichtet ferner *Haedke* (Münchner mediz. Wochenschrift 1897) einen Fall von „Meningitis und epiduralem Abscess mit Nachweis von Influenzabazillen". Es handelt sich um eine Knocheneiterung des Felsenbeines, zu welcher ein epiduraler Abscess hinzugetreten war, eine Complication, welche durch Übergreifen des entzündlichen Processes auf die weiche Hirnhaut zum Tode geführt hatte. Die bacteriologische Untersuchung ergab als Erreger der Krankheit Influenzabazillen, deren Identität mit den von *Pfeiffer* als solche beschriebenen morphologisch und durch das spezifische Verhalten der Culturen den verschiedenen Nährböden gegenüber sicher gestellt wurde.

Aus einer Discussion der Berliner medizinischen Gesellschaft möchte ich noch einen nach dieser Richtung sehr instruktiven Fall hier anführen, welcher von *Virchow* und *Senator* mitgeteilt wurde: *Virchow* fand bei der Sektion eines in den zwanziger Jahren stehenden Mannes, der mit Influenza behaftet war, eine hämorrhagische Apoplexie der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre, ziemlich auf der Höhe des Scheitels. Der Herd war kleinapfelgross, mit frischen Gerinnseln erfüllt. An einer benachbarten

Stelle fand sich ein zweiter kleinerer hämorrhagischer Herd; in der Nähe des grösseren ein paar Abscesse. In der bedeckenden Pia fibrinös eitrige Infiltration. „Also acute Encephalitis“.

*Senator* hatte diesen Fall auf seiner Klinik beobachtet; es handelte sich um einen 33jährigen Kellner. Pat. hatte zunächst die Poliklinik aufgesucht mit den Beschwerden einer beginnenden Influenza. Objektiv wurde ausser Fieber eine diffuse Bronchitis mit schleimig-eitrigem Auswurf, starker Druckschmerzhaftigkeit der Augen und verschiedener Nervenstämme konstatiert. Sonst waren keine Abnormitäten vorhanden, sodass die Diagnose auf Influenza lautete. Der Zustand verschlimmerte sich aber in 2 Tagen derart, dass Pat. in die Klinik aufgenommen wurde. Er war in somnolentem Zustande, das Fieber stieg bis 40,6°; sodann stellte sich gleich am Tage der Aufnahme starkes Nasenbluten ein, welches die folgenden Tage fortdauerte. Am 4. Tage nach der Aufnahme trat eine rechtsseitige Hemiplegie ein, am folgenden Tage der exitus.

*Senator* bemerkt dazu: „Ich nahm, wie gesagt, eine schwere Influenza an, bei der sich eine hämorrhagische Diathese entwickelte, die man ja auch sonst in schweren acut fieberhaften Infectionskrankheiten hinzutreten sieht. Die plötzlich eintretende Hemiplegie liess an eine Blutung im Gehirn denken, doch wagten wir in dieser Beziehung eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen.“

Ein vollkommen ähnlicher Fall mit denselben klinischen Symptomen und demselben anatomischen Befund wurde bei einem vorher ganz gesunden

27 jährigen Mädchen zu gleicher Zeit von *Fürbringer* im Krankenhaus Friedrichshain beobachtet, auf den ich der Kürze halber hier nicht des Genaueren eingehen kann.

Diese Fälle geben gewiss ein Recht, inbezug auf die spastische Spinalparalyse an eine gleichartige schwere Veränderung im Rückenmark zu denken; eine hämorrhagische Myelitis würde jedenfalls Symptome hervorrufen können, wie wir sie in den besprochenen Fällen beobachten.

Jedoch beanspruchen die beiden oben zuletzterwähnten Fälle von Spinalerkrankung nach Influenza *(Leichtenstern* und *Keestbacher)*, welche in kurzer Zeit in Heilung übergingen, sowie unser eigner Fall die Annahme eines Processes, bei welchem die anatomischen Veränderungen sehr gering und der Rückbildung fähig waren. *v. Leyden* führt in seinem Werke: „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" derartige leichte Fälle von acuter spinaler Paralyse auf Myelitis acuta zurück und bemerkt: „Der öfters, oft zur vollständigen, Heilung führende Verlauf lässt annehmen, dass die anatomischen Alterationen nicht zu tiefen Läsionen und namentlich nicht zu erheblicher Erweichung führen; denn eine solche setzt partiellen Zerfall des Nervengewebes und damit einen nicht völlig zu ersetzenden Verlust voraus, welcher wohl nicht völlig heilbar sein dürfte."

Vielleicht liesse sich annehmen, dass, wenn diese acute Myelitis in chronische übergeht, sie zu einer Sklerose des Rückenmarks — namentlich der schwächer entwickelten Pyramidenbahnen — führe, aus welcher dann, wie in dem Falle des 11 jährigen

Knaben eine dauernde spastische Paraplegie beider Unterextremitäten resultieren dürfte. —

Dass in der Mehrzahl der Fälle eine acute Myelitis wirklich der Rückbildung und völligen Heilung fähig sei, wird heute mit der Anschauung begründet, dass gewöhnlich nicht die Bazillen selbst in das Rückenmarksgewebe eindringen, sondern nur ihre Stoffwechselprodukte, die sog. Toxine, welche sich nicht, wie ihre Erreger, fest localisieren, sondern leicht durch reaktive Thätigkeit des Nervengewebes wieder eliminiert werden können.

*Pfuhl* weist dem gegenüber auf seinen bacteriologischen Befund im Rückenmark hin; derselbe beweise, dass die schweren nervösen Störungen im Gefolge der Influenza nicht lediglich als rein toxischer Natur aufzufassen seien, sondern vielmehr auf gleichzeitige Anwesenheit des Pilzes in dem fraglichen Organsystem selbst zurückgeführt werden müssten.

Dazu mögen die Versuche zweier französischer Autoren (Neurolog. Centralblatt 1895) Erwähnung finden, denen es auch experimentell gelang, die Localisation infectiöser Krankheitserreger im Rückenmark nachzuweisen: Sie spritzten Reinkulturen des Staphylococcus aureus und des Bacterium coli commune in die Ohrvenen mehrerer Kaninchen und riefen überall, wo nicht der Tod durch Allgemeininfektion eintrat, deutliche spinal-paraplegische Erscheinungen hervor. Bei den zur Sektion gelangten Tieren zeigten sich hauptsächlich die Vorderhörner der grauen Substanz und die weissen Stränge befallen — es war eine Myelitis entstanden; die

peripherischen Nerven blieben ganz unversehrt. Die Microorganismen konnte lange Zeit im virulenten Zustande im Rückenmark nachgewiesen werden, doch trat bei einigen Tieren schliesslich völlige Heilung und Elimination der Mikroben ein.

Die Verfasser schliessen aus ihren Versuchen, dass die Paraplegien im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten auf derartiger infectiöser Myelitis beruhen und knüpfen daran die Warnung, auch, wenn Heilung eintrete, solle man nicht zu voreilig eine Polyneuritis annehmen.

Wie auf der anderen Seite auf rein toxischem Wege ein klinisches Bild, ähnlich dem unseres Falles, vorkommen kann, möge noch ein frappantes Beispiel beweisen, welches *Prof, Brieger* im Neurolog. Centralblatt mit folgenden Fall liefert: Es handelt sich um einen Patienten, der wiederholt Bleikoliken und zuletzt sogar eine Lähmung des einen Armes infolge von Blei-Indoxication überwunden hatte, der trotzdem seinen Beruf ohne jede Vorsichtsmassregel weiter ausübte, bis er inmitten eines Zechgelages plötzlich in kurze Ohnmacht verfiel. Sofort nach dem Erwachen trat das typische Bild der spastischen Spinalparalyse entgegen. Die spastischen Symptome wurden als durch Bleivergiftung veranlasste angesehen, zumal eine rasche Besserung erzielt wurde, nachdem man das einverleibte Blei durch Jodkali und Schwefelbäder eliminirt hatte.

Die Prognose der Myelitis, die Aussicht auf Heilung ist nach *Oppenheim* eine verhältnismässig gute, wenn sie einer acuten Infectionskrankheit folgt. — Der Ausgang in Heilung verbietet

uns denn auch in unserem Fall eine schwere anatomische Läsion des Rückenmarks anzunehmen. Viele Fälle, welche im Anschluss an Influenza ebenso wie der unsrige mit vollkomener Heilung verliefen, belehren uns, dass wir hier keinen ausgebreiteten Zerstörungsprocess, keine Sklerose des Rückenmarks, vielmehr einen acuten circumscripten Entzündungsprozess oder eine reine toxische Funktionsstörung annehmen dürfen. — Eine Sklerose der Seitenstränge ist eine unheilbare Affection, welche zwar viele Jahre stationär bleiben kann, auch wohl unter geeigneter Behandlung bis zu einem gewissen Grad besserungsfähig ist. Nach *Eulenburg* (Realencyklopädie) ist aber diese primäre Seitenstrangsklerose nur bei der progressiven Paralyse nachgewiesen und kann hier vielleicht den spastischen Symptomenkomplex bedingen. „Dass dieser aber überhaupt" — so bemerkt *Eulenburg* — nicht an wesentliche anatomische Veränderungen der Rückenmarks geknüpft zu sein braucht, dafür liegen klinische Fälle spastischer Spinalparalyse mehr acuten Verlaufs vor, welche nach mehr oder minder langer Zeit, oft innerhalb weniger Wochen in vollständige — sei es zeitweise oder definitive — Heilung übergingen. —

Fassen wir nun zum Schluss das Resultat unserer Nachforschungen und Erörterungen kurz zusammen, so sehen wir:

1) Dass dem unseren analoge Fälle beobachtet sind (*Herzog, Determann, Keestbacher, Leichtenstern*).

2) Dass das Nervensystem bei Influenza besonders zu Erkrankungen disponiert ist (*v. Leyden* und *Gutmann*, *Leichtenstern* u. A.).

3) Dass solche Erkrankungen sowohl durch eine locale Bacterienwirkung als auf toxischem Wege entstehen können. (*Pfuhl*, *Brieger*).

Wenn wir diese Ergebnisse auf unseren Fall anwenden, so wagen wir jedenfalls nicht zu viel, wenn wir hier einen spinalen Entzündungsprocess im unteren Dorsalmark („Myelitis dorsalis") annehmen der nicht chronisch wurde, nicht zu einer Sklerose oder Erweichung führte, sondern sich allmählich gänzlich zurückbildete und bislang kein Recidiv zeigte.

Die Aetiologie des Falles ist mit höchster Wahrscheinlichkeit in der voraufgegangenen Influenza zu suchen, wie die Beobachtungen von *Leichtenstern*, *Senator*, *Fürbringer* anzunehmen gestatten. — Ob dieser Process durch Intoxication des Rückenmarks mit Influenza-Virus oder durch Ansiedlung der Bazillen selbst oder durch eine sogenannte Mischinfection mit Streptococcen zustande kam, wollen wir nicht entscheiden. Dass aber unser Fall sich in seinem Verlauf ähnlichen Beobachtungen anschliesst, welche im Gefolge der Influenza gemacht sind, spricht für die Berechtigung zur Einreihung des Falles in die Gruppe der Influenzafälle. —

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Senator* zu Berlin für die Überlassung des Falles und die Anregung zur Bearbeitung desselben, sowie Herrn Prof. Dr. *v. Leube* für die freundliche Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ebenso nehme ich an dieser Stelle Veranlassung, Herrn Privatdocenten Dr. *Strauss*, Oberarzt der III. medizinischen Klinik zu Berlin, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit herzlich zu danken.

# Litteratur.

*Erb,* Krankheiten des Nervensystems (s. v. Ziemssen: spez. Pathologie und Therapie) Band XI, 2.

*Eulenburg,* Realencyklopädie, Band XVIII.

*v. Leyden* und *Guttmann,* Die Influenza-Epidemie 1889—90.

*v. Leyden,* „Klinik der Rückenmarkskrankheiten".

*Nothnagel,* Spezielle Pathologie und Therapie, Band X. v. Leyden u. Goldscheider, „Erkrankungen des Rückenmarks".

*Strümpell,* Spezielle Pathologie und Therapie.

*Oppenheim,* Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

*Volkmann,* Sammlung klinischer Vorträge (Serie 1).

Centralblatt für Nervenheilkunde Jg. 1890, -95, -97.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892.

Centralblatt für innere Medizin 1896.

Neurologisches Centralblatt 1884, -86, -88, -91, -92, -93, -95, -97.

Berliner klinische Wochenschrift 1890, -92.

Deutsche medizinische Wochenschrift 1890, -91, -95.

Münchner medizinische Wochenschrift 1895, -97.

Zeitschrift für klinische Medizin 1898.